UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1949 N° 7

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES Variations de la Tension Veineuse au cours de la Collapsothérapie

THÈSE

Pour le Doctorat en Médecine

Présentée et Soutenue publiquement en Février 1949

PAR

Pierre GABRILLARGUES

MEMBRES DU JURY.....
- MM. MOREL, *Président.*
- ANDRIEU
- GADRAT — *Assesseurs.*
- GÉRAUD
- DARDENNE — *Suppléant*

TOULOUSE
IMPRIMERIE TOULOUSAINE (LION RAOUL)
2, Rue Romiguières, 2

1949

Contribution à l'Etude

des

Variations de la Tension Veineuse

au cours de la Collapsothérapie

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

	MM.
Doyen	CALVET
Assesseur	LEFEBVRE
Doyen honoraire	GORSE

Professeurs honoraires

MM. RISPAL, MERIEL, RIBAUT, MAURIN, ARGAUD, LAFFORGUE, SERR GARIPUY, CLERMONT

PROFESSEURS

	MM.
Clinique de neurologie et psychiatrie	RISER
Clinique médicale	TAPIE, ROQUES
Clinique obstétricale	GUILHEM
Physiologie	SOULA
Clinique chirurgicale et du cancer	DUCUING
Physique biologique et médicale	BUGNARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NANTA
Chimie et toxicologie	BRUSTIER
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL
Clinique chirurgicale et gynécologique	LEFEBVRE
Anatomie	VALLOIS, LAZORTHES
Histoire naturelle	DELAS

	MM.
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL (R.)
Pharmacie	CAUJOLLE
Pathologie interne	MOREL
Bactériologie - Hygiène - Médecine sociale	ANDRIEU
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	VIRENQUE
Clinique des maladies des voies urinaires	FABRE (P.)
Matière médicale	VINCENT
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MERIEL (P.)
Anatomie pathologique	FABRE (J.),
Cliniq. oto-rhino-laryngologique et chirurgie maxillo-faciale.	CALVET
Clinique ophtalmologique	CALMETTES
Chimie biologique	VALDIGUIE.
Médecine légale et du travail	PLANQUES
Histologie et embryologie	BROUSSY.
Médecine Sociale	BOUNHOURE

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Physiologie	M. BAISSET,
Anatomie	COULOUMA.

AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	N
Histologie	BIMES, ch. des f.
Médecine	GADRAT, DARNAUD, GERAUD, DARDENNE, LAPORTE (J.),
Ophtalmologie	DEODATI.
Physique Médicale	MARQUES.

	MM.
Chirurgie	GRIMOUD, RIEUNAU, DIEULAFE, DAMBRIN (P.),
Pharmacie	COUTURIER.
Chimie générale pharmaceutique	BLANC.
Histoire Naturelle Pharmaceutique	Mme DULUCQ-MATHOU.
Odonto-Stomatologie	CADENAT

COURS COMPLÉMENTAIRES

	MM.
Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	GUILHEM
Cours d'anatomie aux élèves sages-femmes	GUILHEM
Chimie pathologique	VALDIGUIE (P.)
Chimie biologique	VALDIGUIE (P.)
Chimie minérale	BLANC
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT
Dermatologie et syphiligraphie	BAZEX,
Législation pharmaceutique	BGUISSET
Clinique de la tuberculose	MOREL (L.)
Microbiologie	DAMBRIN (P.), BOUISSET

	MM.
Parasitologie	LASSERRE
Botanique et cryptogamie	Mme DULUC-MATHOU.
Chimie analytique	BLANC
Hydrologie et géologie	ASTRE
Médecine Sociale	BOUNHOURE.
Anatomie médico-chirurgicale	THOMAS
Pharmacodynamie	BAISSET
Bactériologie et Hygiène	LAPORTE.
Urologie	LHEZ.
Ophtalmologie	DEODATI.
Neuro-chirurgie	LAZORTHES,
Oto-Rhino-Laryngologie	CLAUX.

Secrétaire de la Faculté .... ARGILAS.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération du 12 mai 1891.)

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1949 N° 7

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES Variations de la Tension Veineuse au cours de la Collapsothérapie

THÈSE

Pour le Doctorat en Médecine

Présentée et Soutenue publiquement en Février 1949

PAR

Pierre GABRILLARGUES

MEMBRES DU JURY.....
- MM. MOREL, *Président.*
- ANDRIEU, GADRAT, GÉRAUD — *Assesseurs.*
- DARDENNE — *Suppléant*

TOULOUSE
IMPRIMERIE TOULOUSAINE (LION RAOUL)
2, Rue Romiguières, 2

1949

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A MON PERE

A MA MERE

Témoignage de ma reconnaissance
et de mon affection.

A MON FRERE

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MOREL

Professeur de Clinique Médicale

Qui a bien voulu nous faire le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A NOTRE JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ANDRIEU

Professeur d'Hygiène de Bacteriologie et de Médecine sociale

MONSIEUR LE PROFESSEUR GADRAT

Professeur agrégé à la Faculté

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. GERAUD

Professeur agrégé à la Faculté

MONSIEUR LE PROFESSEUR DARDENNE

Professeur agrégé à la Faculté

A Monsieur le Professeur LUTON

Professeur de Clinique Médicale. Directeur de l'Ecole de Médecine de Clermont-Férrand. Médecin-Chef de l'Hôpital Sanatorium Sabourin.

Nous avons reçu un accueil bienveillant dans son service.

Qu'il veuille trouver ici, l'hommage de notre vive gratitude.

A Monsieur le Docteur RENARD

Médecin-Directeur de l'Hôpital Sanatorium Sabourin.
Chargé de Cours à l'Ecole de Médecine.

A Monsieur le Docteur J. LEFÈVRE

Médecin-Assistant de l'Hôpital Sanatorium Sabourin.

A Monsieur le Docteur JACQUEMET

Chirurgien des Hôpitaux.

Nous avons trouvé en eux des guides sûrs et expérimentés. Ils nous ont honoré de leur confiance et de leur amitié.

Témoignage bien faible de notre reconnaissance.

A Monsieur le Docteur DUCHENE-MARULLAZ

Chargé du Cours de Physiologie à l'Ecole de Médecine.

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse et guidé dans sa réalisation.

Nous tenons à lui exprimer notre sincère admiration.

A Monsieur le Docteur BERNARD-GRIFFITHS

Médecin des Hôpitaux.

Professeur à l'Ecole de Médecine.

A Monsieur le Docteur QUIQUANDON

Médecin des Hôpitaux.

Chargé du Cours de Clinique de Neuropsychiâtrie.

A Monsieur le Docteur GRIVEAUD

Médecin des Hôpitaux.

Chargé de Cours de Clinique de Dermatologie

A Monsieur le Docteur MENUT

Médecin des Hôpitaux.

Chargé de Cours en Clinique des Maladies Infantiles.

A TOUS NOS MAITRES
DE L'ECOLE DE MEDECINE
DE CLERMONT-FERRAND

A TOUS MES CAMARADES

Introduction

La tachycardie est un symptôme fréquemment constaté chez le tuberculeux. Elle relève vraisemblablement d'une pathogénie complexe. On sait cependant le rôle capital que joue la pression veineuse sur le rythme cardiaque. BAINDRIGE, par la découverte du réflexe qui porte son nom, a permis d'affirmer que la pression veineuse règle, en partie, le débit cardiaque. Or, théoriquement, la tuberculose pulmonaire par les désordres respiratoires qu'elle crée, doit profondément modifier cette pression. Bien plus, la thérapeutique actuelle emploie dans cette redoutable affection, des méthodes qui changent d'une façon importante la pression intra-thoracique.

Ne peut-on donc voir dans ces perturbations d'ordre patholgique et d'ordre thérapeutique une des causes de la tachycardie du tuberculeux?

Ce n'est certes pas là une question nouvelle, puisque, en 1921, CORDIER étudiait déjà la pression veineuse du tuberculeux et qu'en 1925, MARTINY consacrait sa thèse à ce sujet. Il nous a paru cepen-

dant intéressant de préciser l'état actuel de la question et d'apporter notre modeste contribution à cet important problème.

Nous avons d'abord voulu rappeler quelques notions sur la physiologie de la pression veineuse, puis examiner les travaux effectués à propos de la tuberculose pulmonaire et de la collapsothérapie, en essayant de voir si des variations du rythme cardiaque, pouvaient être mises en rapport avec la mesure de la pression veineuse.

I. — Physiologie de la pression veineuse

La pression veineuse intéresse le physiologiste depuis longtemps déjà. Il semble que ce soit le vicaire anglais HALES qui ait, le premier, mis en évidence cette mesure en 1733. Depuis ce temps, nos notions sur la pression veineuse se sont singulièrement complétées.

a) TECHNIQUE DE LA MESURE.

Après Stephen HALES, diverses mesures furent effectuées sur l'animal et par David BARRY chez l'homme en 1867. Diverses méthodes de mesures indirectes préconisées à la suite de FREY en 1902, se révélèrent imprécises et défectueuses. MORITZ TABORA en 1910, puis HOOKER recoururent à la méthode directe au niveau des veines du pli du coude, à l'aide du manomètre à eau, tandis que CLAUDE, en 1914, préconisait l'emploi de son manomètre métallique.

Villaret fixa sa méthode et mit au point son phlébopiézomètre, constitué par deux manomètres métalliques, l'un gradué de 0 à 60, l'autre de 0 à 200 cm. d'eau. Un dispositif, analogue à celui de la mesure de la pression intra-archidienne, adapte l'instrument à une aiguille de 12/10e de millimètres, destinée à la ponction.

Le sujet se trouve dans le décubitus horizontal absolu, l'épaule dénudée, en état de relâchement musculaire complet, le bras au niveau des cavités droites du cœur. L'aiguille est adaptée une minute et demie après ponction effectuée sans garrot autant que possible.

Les contre-épreuves consistent à réadapter le manomètre, après un écoulement de sang par l'aiguille, ou à retrouver le même chiffre à la suite de la levée d'une striction au niveau du bras.

b) Résultats.

M. Villaret estime les chiffres de la T. V. à 13 cm. chez l'homme, 12 cm. chez la femme au membre supérieur. Il y a hypotension au-dessous de 11, et hypertension au-dessus de 14 cm. d'eau.

Les chiffres sont les mêmes en position couchée au niveau de la veine jugulaire; ils sont plus élevés de 3 à 4 cm. au membre inférieur, où la pression monte de 56 à 112 cm. horizontalement, par suite de la poussée des viscères abdominaux.

La pression veineuse profonde équivaudrait à la pression rachidienne. La sonde intra-cardiaque

utilisée par le Professeur LENÈGRE permet de mesurer la pression intra-auriculaire.

VILLARET estime qu'une technique suffisante permet de prendre en considération les moindres variations, mettant ainsi en évidence l'équilbre existant entre les deux cœurs.

c) FACTEURS DE LA PRESSION.

Les facteurs de la pression veineuse sont nombreux et complexes. Ils sont d'une importance très inégale; nous verrons cependant l'importance du facteur respiratoire.

L'impulsion systolique du cœur se fait encore sentir au niveau des veines. GLEY a montré, dans une expérience classique, que la force cardiaque était capable à elle seule, de créer une certaine pression au niveau de l'appareil veineux.

Dans une certaine mesure, le cœur se comporte également comme une pompe aspirante, du fait des pressions négatives qui existent dans les oreillettes pendant la plus grande partie de la révolution cardiaque, dans les ventricules pendant la diastole : cette aspiration agira sur la circulation veineuse.

L'influence de la respiration est prépondérante sur la pression veineuse. VALSALVA avait déjà remarqué que la veine jugulaire mise à nue s'affaisse à chaque inspiration; elle reprend son aspect plein vers la fin de l'expiration. L'inspiration crée donc une aspiration du sang vers le thorax.

David BARRY objectiva ce point de vue d'une façon plus nette encore. Il montra en 1825, que si

l'on introduit dans une des grosses veines du cou l'extrémité d'un tube coudé, dont l'autre bout plonge dans un vase rempli de liquide coloré, on voit, à chaque inspiration le liquide monter dans ce tube. Il redescend plus ou moins à chaque expiration, mais après un temps plus ou moins long, la veine finit par l'aspirer en quelque sorte complètement.

Selon WERTHEIMER (1894), cette aspiration se fait sentir jusqu'aux veines des membres postérieurs, veines fémorale et saphène par exemple.

L. BINET et J. BEZANCON ont pu constater que des oscillations atteignant 1/2 cm. synchrones avec les mouvements respiratoires, s'observaient chez un chien, dont la pression veineuse était enregistrée par une canule passée dans la veine fémorale.

Il est aisé de comprendre le mécanisme de cette pression : l'aspiration continue que l'on nomme couramment vide pleural s'exerçant à l'intérieur du thorax distend constamment les parois du cœur pendant la diastole. Les gros vaisseaux, les grosses veines et les oreillettes subissent surtout cette action favorable au remplissage du cœur. Cette dépression intra-thoracique s'exagère pendant l'inspiration, elle diminue pendant l'expiration, suivant le volume de la cavité thoracique. L'appel du sang veineux dans le thorax suit des variations parallèles.

L'épreuve de VALSALVA en réalité décrite par WEBER (1850), met en évidence l'importance de cette pression intra-thoracique. Après avoir rempli d'air ses poumons, un sujet fait une expiration à glotte fermée, la pression de son thorax devient positive.

Elle interrompt la circulation veineuse, et après quelques systoles, le cœur bat à vide, les veines de la face et du cou deviennent turgides, le visage se congestionne.

On voit donc l'importance de l'influence de la pression intra-thoracique sur la pression veineuse. Ces notions semblent donc justifier notre travail, les méthodes thérapeutiques de la tuberculose pulmonaire changeant cette pression.

Arrivent-elles à modifier la pression veineuse dans une grande mesure, partant, la fréquence cardiaque?

II. — La pression veineuse au cours de la Tuberculose pulmonaire

Cette étude a été envisagée au cours des affections pleuro-pulmonaires, comme le signale M. VILLARET. L'emphysème aigu peut amener de l'hypertension veineuse au moment des accès dyspnéiques, un trouble persistant marque l'existence d'une insuffisance ventriculaire droite.

M. J. CELUI ayant observé 22 scléreux pulmonaires note un trouble au cours des poussées aigües ou par suite de défaillance cardiaque.

La tuberculose pulmonaire, avec un grand nombre de ses lésions et par suite, les répercussions de la collapsothérapie, paraît offrir un vaste champ d'observation.

Au cours de cette affection, VILLARET à la suite de LECOMTE YACOEL, MANUEL DEL SEL, MARTINY, CASTELLOTI, expose le résultat des diverses investigations.

En ce qui concerne les tuberculoses aigües, MARTINY signale 5 cas de granulie vérifiés à la

nécropsie, ayant présenté une pression veineuse de 14 à 19 cm. pour 12/8 de tension artérielle. Un cas de CORDIER atteignait 20 cm. Les auteurs pensent que cette hypertension très nette résulte de la gêne circulatoire au niveau des terminaisons artérielles pulmonaires.

Une hypotension veineuse et artérielle fut constatée dans plusieurs cas de broncho-pneumonie tuberculeuse, de pneumonie caséeuse et de spléno-pneumonie.

La pression veineuse parut relativement peu influencée ou légèrement abaissée, au cours des tuberculoses ulcéro ou fibro-caséeuses subaigües ou chroniques. Il s'agissait de plusieurs cas de formes de début, de processus évolutifs unilatéraux ou bilatéraux et même d'exemples fortement excavés. A ce propos, VILLARET remarque que la circulation pulmonaire paraît peu gênée par les blocs caséeux, car il n'y a pas ou très peu de fibrose périartérielle. Il en est de même en ce qui concerne la pneumonie franche lobaire aigüe, non accompagnée de défaillance cardiaque.

La tension veineuse est élevée par les lésions fibreuses étendues, comme le constatèrent CORDIER, VILLARET et MARTINY, car il existe une entrave périvasculaire au niveau de la petite circulation. D'autres facteurs mécaniques interviennent à leur tour, aboutissant à des phénomènes de compression des cavités cardiaques et des gros vaisseaux.

BEZANCON et AZOULAY relatent, de leur côté, des dilatations bronchiques présentant de l'hypertension veineuse. Il convient de remarquer que les proces-

sus localisés, telles que les lésions en voie de cicatrisation, apportent très peu de troubles.

En ce qui concerne les formes hémoptoïques, dont MARTINY relate dix observations très bien suivies avant et après l'hémoptysie : durant la période prémonitoire, l'élévation est de 4 à 10 cm. Elle est moins apparente chez les fibreux, sauf brusque augmentation. La baisse atteignant 3 à 15 cm., survient à la fin de l'hémorragie, tandis qu'une hausse consécutive fait craindre une rechute. Sur une malade chez qui la pression était mesurée tous les mois, ayant présenté deux hémoptysies, MARTINY pense avoir réalisé une thérapeutique préventive sur la constatation d'une hausse décelée.

L'hypertension veineuse a été constatée également dans des cas d'adénopathie trachéobronchique.

Les épanchements pleuraux, surtout les droits, comme le notait CORDIER, provoquent une élévation traduisant la gêne du cœur, pouvant nécessiter la thoracentèse. Les auteurs ayant étudié la pression veineuse bilatérale ont noté une prédominance du côté de l'épanchement; une simple élévation unilatérale n'indiquerait, d'après eux, qu'un trouble mécanique d'origine locale.

Les troubles électro-cardiographiques furent examinés par différents auteurs. T. T. FOX, dont l'étude porte sur 1.000 sujets atteints de tuberculose, en trouve 78 présentant des arythmies diverses. Il pense que la tuberculose ne constituerait qu'un facteur favorisant, les lésions droites paraissant plus souvent en cause que les gauches.

La mesure de la pression veineuse permettra de

mettre en évidence l'encombrement circulatoire par insuffisance myocardique, un obstacle comprimant directement le sinus veineux, une gêne au niveau de la petite circulation, comme dans les fibroses, les miliaires, ou les processus hémoptoïques.

MARTINY remarque qu'un appoint diagnostique ou pronostique peut être ainsi apporté.

VANDER et WETH notent le test thérapeutique constitué par la baisse résultant d'une injection d'Ouabaïne, mettant ainsi en évidence la déficience myocardique originelle.

Les constatations d'HOPE GOSSE et WINGFIELD dans 63 cas de tuberculose pulmonaire peuvent être rapprochées de cette étude. Elles portent sur l'état cardio-vasculaire des malades observés. La tension artérielle est inférieure à 110 mm. dans un tiers des cas, 2 étant au-dessous de 10. Ces auteurs ont remarqué qu'une pression artérielle basse n'est nullement symptomatique de tuberculose.

Plus récemment, HEISSE et H. STREIDI estiment que la pression veineuse est assez rarement élevée dans la tuberculose. Moins influencée par des facteurs mécaniques que par des facteurs émotionnels.

Ceci peut s'expliquer par le fait que l'on observe beaucoup plus souvent des cas de tuberculose subaigüe ou chronique. On y a noté une tension veineuse variable et même plutôt basse, par rapport aux chiffres de 11 à 14 cm. d'eau, admis par l'Ecole de VILLARET.

III. — La pression veineuse au cours de la Collapsothérapie

Bonnand analysait déjà en 1923 des troubles cardiaques consécutifs au pneumothorax artificiel. suivi par de nombreux auteurs. Drouet note, en 1930, les troubles électro-cardiographiques consistant en déviations de l'axe du cœur et l'apparition d'une tachycardie de 90 à 100 dans 12 cas sur les 28 étudiés. Le Docteur J. Lefèvre avait cité, en 1935, un exemple de défaillance cardiaque sous forme de crises dyspnéiques et d'œdème aigu chez une malade traitée par pneumothorax.

En ce qui concerne la pression veineuse, cette étude fut entreprise en France par Cordier, dès 1922, puis par Villaret, Martiny et Grellety-Bosviel en 1930.Divers auteurs étrangers fournirent des documents intéressants.

Elle porte sur les variations :

— au cours du P N A et de ses incidents;
— au cours de la phrénicectomie;
— au cours de la thoracoplastie.

Il semble que la rupture de l'équilibre endo-pleural par suite de l'injection d'air et d'autre part la compression du parenchyme pulmonaire, puissent entrer en jeu.

Les répercussions mécaniques prédominantes pour GRELLETY-BOSVIEL auraient lieu par gêne au niveau des organes circulatoires, correspondant au sinus veineux, d'autres auteurs ayant incriminé plus directement une influence neurovégétative ou émotive.

Nous allons parcourir les divers travaux publiés à ce sujet et nous signalerons nos résultats établis parallèlement à l'étude de la fréquence cardiaque.

1°. LA PRESSION VEINEUSE AU COURS DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL.

GRELLETY-BOSVIEL fait remarquer que les variations obtenues sont plus rares et plus discrètes depuis que les P N A sont insufflés sous des pressions négatives.

CORDIER relate des observations de P N A insufflés avec 1.500 cm³ d'azote, avec une pression moyenne de + 4, + 5, même dans des cas de décollement total. Les variations ont été extrêmement nettes et il signale un cas où l'insuffisance cardiaque présumée, s'est terminée d'une façon dramatique.

Première observation d'un P N A gauche :

1°	ins.	700 cc	+	5	TV	16		
2°	ins.	1000 cc	+	9	TV	26	et 19	3 jours après
3°	ins.	300 cc	+	5	TV	29		

Dyspnée dans la nuit avec R 45, qui nécessite des toni-cardiaques.

Deuxième observation d'un P N A droit :

La tension veineuse passe de 13 à 20 et incite à réinsuffler avec beaucoup de prudence. A la suite de l'exitus survenu très brusquement, une nécropsie montra la présence d'une ancienne symphyse gauche fixant le cœur.

Troisième observation d'un P N A gauche :

Que pour des « raisons sociales on est obligé de pousser rapidement » à l'aide de 3.100 cc. d'air injecté en trois fois, on a une déviation médiastinale et la pression veineuse passe de 14 à 16 cm.

En conclusion, CORDIER note que la première insufflation ne donne que 1 à 3 cm. d'élévation pour 400 cc. d'azote, tandis que la deuxième donnerait 4 à 7 cc., correspondant à un refoulement médiastinal. Les autres ne produisant que 1 à 3 cm. de variation.

La tension veineuse « fidèle reflet de la circulation pulmonaire » serait un indice précieux de gêne circulatoire dans les cas où une élévation serait décelée. Celle-ci, bien notée, en mesurant avant et après la première insufflation ou durant la seconde, indiquerait les compressions trop brutales mieux que les signes cliniques ou radiologiques. D'autre part, la gêne apportée par les symphyses serait également mise en évidence. CORDIER fait remarquer, en outre, que l'hypertension veineuse coïncide fréquemment avec un déplacement médiastinal, même très faible et ne devrait pas être.

de ce fait, considérée comme étant d'origine réflexe.

Vers la même époque, WARTMAN signale 30 cas de P N A au cours desquels il n'a observé aucune variation.

MARTINY note 8 cas de P N A dans sa thèse et confirme les conclusions de CORDIER en notant cependant, des variations beaucoup plus discrètes.

Il s'agissait de 5 P N A droits et de 3 gauches au cours desquels l'auteur a noté que la pression veineuse pouvait être peu élevée, même avec de forts déplacements médiastinaux et des cas de forte hypertension avec de minimes déviations, celles de droite à gauche paraissant plus efficaces.

GRELLETY-BOSVIEL présenta, en 1930, un important travail portant sur 210 cas. 16 % seulement manifestèrent une élévation temporaire ou durable.

1° Dans 12 P N A artificiels laissés en pression finale négative, il y eut une pression veineuse de 15 à 18 cm., durant un ou deux jours, avec de la dyspnée, des sensations de bouffées de chaleur, de la *tachycardie*. La diminution des quantités d'air insufflé aidant à rétablir la normale.

2° Dans 3 cas de P N A anciens, laissés à + 5 + 6, + 8, avec collapsus très étendu, cœur radiologiquement normal, une forte hypertension fut notée.

3° Quelques P N A gauches ont provoqué une élévation très nette.

4° Les déviations du médiastin sont également trouvées peu en rapport avec une hypertension veineuse. GRELLETY-BOSVIEL distingue les déplacements

vers le côté sain, consécutifs à la libération du moignon pulmonaire et les phénomènes d'attraction du côté malade par suite de la présence d'adhérences ou de symphyses. Ainsi se produisent les phénomènes de torsion au cours desquels la pression veineuse dépisterait des troubles cardio-vasculaires peu évidents à la suite de l'examen radiologique. Dans deux cas, une pression veineuse à 16 et à 18, redevint normale, après l'abandon de l'insufflation de poches localisées, tandis que dans 3 autres cas, avec 16, 17, 18, on dut recourir à la médication digitalique.

5° Dans deux cas de P N A bilatéraux, il n'y eut que de faibles variations. Ce phénomène à première vue paradoxal a été vérifié par la suite.

6° De même que Cordier et Martiny au sujet des pleurésies, Grellety-Bosviel note de fortes hypertensions veineuses, au cours de pyopneumothorax et de pneumothorax spontanés.

En définitive, G. Bosviel signale l'importance du facteur mécanique et insiste sur l'utilité et l'efficacité de la méthode pour surveiller le cœur. D'autre part, on décélera une gêne passagère qui se réduit en relâchant le collapsus, d'une gêne durable, par symphyse pleuropéricardique ou une défaillance du myocarde.

Nannini, de l'Université de Modène, présenta en 1932, une étude portant sur un certain nombre de cas.

La pression veineuse est très souvent augmentée au cours des pneumothorax évoluant normalement. Si l'on n'a pas de chiffres extrêmement hauts, ce

n'est pas un indice de souffrance cardiaque, celle-ci est plus facilement décelée par le tracé électrocardiographique.

Vers la même époque, Roca Esteves et Artgaveytia signalent 24 P N A, 13 droits et 11 gauches.

Ils eurent de 15 à 20 cm. dans 3 gauches et 3 droits.

Plus de 20 dans 2 gauches et 5 droits.

Dans 10 cas, avec épanchement moyen, les résultats furent du même ordre. Ils estiment que la pression veineuse varie dans de larges limites, pour des cas paraissant identiques et qu'inversement, des exemples très différents, donneront une pression veineuse comparable. Pour eux, les facteurs physiologiques connus ne paraissent pas suffire à expliquer cette hypertension, qui ne leur a jamais donné l'indication d'intervenir sur un collapsus déterminé.

Les auteurs argentins Raimondi et Sangiovanni étudient de la même façon 10 P N A droits et 4 gauches.

Ils eurent une augmentation dans 3 P N A droits et 2 gauches, une diminution dans 4 P N A droits et 1 gauche, et rien dans 4 cas.

Pour eux, les variations de la tension veineuse n'ont aucun rapport avec celles de la tension artérielle. Toute hypertension du début est signe de stase veineuse ou symptomatique d'une insuffisance ventriculaire droite.

L'ascension au cours du traitement peut être un indice de complications, telles que, la distension des culs-de-sac pleuro-médiastinaux ou les épanchements pleuraux. Dans ce dernier cas, ils reconnais-

sent qu'elle est le signe précoce et parfois unique révélateur de la souffrance du cœur.

La pression veineuse bilatérale fut également étudiée, et les auteurs se sont appliqués à la mettre en évidence. Ils voient dans l'ascension unilatérale un trouble mécanique d'origine périphérique, tandis que l'augmentation bilatérale serait l'indice d'un trouble plus profond d'origine cardiaque.

C'est ainsi que B. Besta signale 150 P N A ; il oppose la théorie mécanique de Villaret à la théorie neurotoxique de Ricci, distinguant l'hypertension immédiatement consécutive à l'insufflation et durant 10 minutes, de l'augmentation persistante pouvant survenir par la suite.

Cet auteur pense que la hausse mono-latérale reste surtout en rapport avec certaines complications, telles que : les épanchements pleuraux ou déviations médiastinales. De par ailleurs, il estime que, seule une élévation bilatérale, indique le déséquilibre circulatoire pouvant nécessiter des interventions thérapeutiques.

Dans le même ordre d'idée, Vannucci de Milan établit les variations bilatérales, dans une série de P N A, d'hydrothorax et de fibrothorax.

Pour lui, le comportement de la pression serait le même des deux côtés, dans la plupart des cas de P N A en équilibre et sans complication. Rarement, on peut avoir une augmentation unilatérale correspondant au poumon traité à la période initiale du collapsus, tandis que ce fait est courant dans l'hydropneumothorax, sans avoir une signification pathologique.

C'est bilatéralement que la pression veineuse s'élèverait en cas de fibrothorax important avec déviation médiastinale, une différence éventuelle pouvant exister aussi bien d'un côté que de l'autre.

Dans les cas de pneumothorax artificiels doubles, on aurait souvent de l'hypotension veineuse, avec parfois, un chiffre plus élevé en rapport avec le plus ancien. Ceci est en accord avec les observations antérieures de GRELLETY-BOSVIEL.

F. P. HEISSE et H. STREIDI, dans un travail datant de 1939, font remarquer que la pression veineuse est rarement élevée, même au cours de la collapsothérapie, aussi bien influencée par les facteurs liés à l'hyperémotivité que par des facteurs mécaniques. Elle est peu troublée par les méthodes actuelles d'insufflation, disent-ils. LEVINSON, CALDWELL, HETHRINGTON n'ont trouvé aucune modification appréciable dans 32 P N A et phrénicectomies. Ils n'eurent aucune insuffisance du cœur droit. Les modifications électrocardiographiques résultèrent seulement des déplacements de l'axe du cœur ou même de la présence d'air dans les culs-de-sac pleuraux.

Malgré les affirmations non dépourvues d'intérêt, des auteurs anglo-saxons, nous croyons devoir admettre, avec GRELLETY-BOSVIEL, le rôle très important des perturbations circulatoires endothoraciques, amenant souvent, une gêne de la circulation de retour.

Cette gêne, traduite par l'hypertension veineuse périphérique, résulte, en effet, d'un obstacle méca-

nique, d'un défaut de l'aspiration endothoracique ou d'une insuffisance fonctionnelle du myocarde.

L'hypertension ne serait unilatérale que dans les cas d'hydro ou de pyopneumothorax.

Nous avons constaté :

— Une élévation dans 4 P N A gauches : Obs. I, II, III, IV; dans 7 P N A droits : Obs. V, VI, VII, VIII, IX, X et XIII.

— Rien dans un cas bilatéral, 2 P N A droits et 2 gauches.

— Un volumineux pyopneumothorax gauche présenta une forte hypertension, avec dyspnée, *Tachycardie*, réduites à la suite de la pleurotomie (Obs. XVIII).

— Deux cas de hernies médiastinales, une gauche (Obs. XIX) et une droite (Obs. XX), se présentèrent avec 18 et 19 cm. Il s'agissait de cas bilatéraux dont un P N extrapleural (XX).

— Les observations III, V, IX, XIII, XIV comportent des sections de brides.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'observer de perforation à soupape.

2° Observations de pneumothorax intrapleuraux.

En ce qui concerne nos mesures effectuées à l'Hôpital Sanatorium Sabourin, nous avons employé la méthode de Villaret, le pouls a été pris à la minute.

1. *Observation d'un pneumothorax spontané de Grellety-Bosviel.*

Pouls	TV	TA		
	21	13/8	(+ 7 + 18)	2 mois après
	20	13/8	(+ 8 + 9)	3 mois après
102	17	12/8	(+ 3 +)	4 mois après
	On pratique des ponctions de l'hydropneumothorax.			
74	15	11/7 1/2 après ponction.		
120	23	12/9		
	Traitement digitalique.			
90	18	13/8		

---

2. *Observations de P N A gauches présentant des variations appréciables.*

OBSERVATION I

M. D..., malade atteint de tuberculose bilatérale, on crée un P N A pour image cavitaire gauche.

Pouls	TV		
85	15		le 27 avril 1948
		création	le 28 avril 1948
62	13	(II[e] I.)	le 29 avril 1948
90	16	(IV[e] I.)	le 4 mai 1948
84		(VI[e] I.)	le 18 mai 1948

On assiste à une hausse après la IV[e] insufflation.

OBSERVATION II

M. P..., P N A avec sommet adhérent sans déplacement du médiastin.

Pouls	TV	TA			
67	11g	11/7		le 4 juin	1948
			création	le 7 juin	1948
65	11g	10/5		le 7 juin	1948
			(IIe I)	le 9 juin	1948
64	-		(550-3) (IIIe I.)	le 12 juin	1948
80				le 13 juillet	1948
96				le 14 juillet	1948
90	17g	12/8	(Xe I.)	le 15 juillet	1948
88			(XIe I.)	le 24 juillet	1948

L'augmentation de la tension veineuse coïncide avec l'acélération du pouls et avec l'époque où le P N A est laissé à — 1 ou — 2 au lieu de — 3 — 4.

OBSERVATION III

Mlle M..., P N A créé en mai 1948.

Pouls	TV	TA			
81	30g	11/8	(600-3) (XIe I.)	le 3 juin	1948
			section de brides	le 4 juin	1948
75	13g	10/7		le 4 juin	1948
109	22g	10/7	(XIIIe I.)	le 8 juin	1948
106				le 9 juin	1948
91				le 12 juin	1948
115				le 10 juillet	1948

A la suite de la section de brides on obtient un bon collapsus, on constate une baisse de la tension veineuse et du nombre des pulsations.

OBSERVATION IV

L...

Pouls	TV	TA			
91	9,5g	11/7			le 12 juillet 1948
95			création		
95			(500-4)	(IIe I.)	le 15 juillet 1948
99				(IIIe I.)	le 19 juillet 1948
100			(600-3)	(IVe I.)	le 23 juillet 1948
98	12g	12/8	(600-3)	(VIII I.)	le 7 août 1948

---

3. *Observations de P N A droits présentant également des variations.*

OBSERVATION V

M. V..., image cavitaire du sommet droit mobile à la toux.

Pouls	TV	TA			
73	13g	11/7			le 5 juin 1948
87	16g	11/8	création		le 6 juin 1948
81	12g	11/7	(500-3)	(IIIe I.)	le 9 juin 1948
75	17d	12/7			le 8 juillet 1948
			section de brides		le 9 juillet 1948
88	17d	11/7			le 14 juillet 1948
			Le médiastin est dévié.		
104			(603-3)	(VIIIe I.)	le 28 juillet 1948
94				(IXe I.)	le 14 août 1948

On assiste début octobre à une évolution sous P N A avec perforation probable, suivie de pyopneumothorax, le cœur est fortement dévié, on pratique plusieurs ponctions.

(T° 38)

120	18d	12/8	le 15 octobre 1948
130	19d	12/8	le 10 novembre 1948

Le malade est pleurotomisé par la suite. On peut ad-

mettre une première hausse de la pression veineuse périphérique par gêne mécanique, constituée par l'adhérence du sommet. Les hausses suivantes paraissent coïncider avec une déviation médiastinale importante et une accélération du pouls.

OBSERVATION VI

M. G..., P N A total.

Pouls	TV	TA			
70	13d	12/7		le 4 juin	1948
105	22g	11/7	(après l'ins.)	le 8 juin	1948
			création	le 8 juin	1948
103				le 9 juin	1948
80	12d	12/7	(400-4) (IIe I.)	le 11 juin	1948
73			(550-3) (IVe I.)	le 23 juin	1948
84			(550-3) (IXe I.)	le 24 juillet	1948

Le malade présente des conditions et une perforation suivie de pyopneumothorax durant le mois d'août. Le cœur reste très dévié, le pouls se maintient entre 80 et 90, son état est apyrétique depuis septembre. Actuellement, nous avons :

85	16d	11/7	le 10 décembre	1948

OBSERVATION VII

Mlle S... Image cavitaire du sommet droit.

Pouls	TV	TA			
102	11g	11/7		le 7 juillet	1948
100			création	le 8 juillet	1948
107			(350-3) (IIe I.)	le 12 juillet	1948
109	20d	11/7	(600-2) (IIIe I.)	le 13 juillet	1948
94			(IVe I.)	le 16 juillet	1948
100			(Ve I)	le 21 juillet	1948

OBSERVATION VIII

Mme P...

Pouls	TV	TA		
90	13	10/6		le 12 juillet 1948
95	18d	10/6	création	le 13 juillet 1948
98			(IIe I.)	le 15 juillet 1948
80			(IIIe I.)	le 17 juillet 1948
102	13,5	10/6	(IVe I.)	le 20 juillet 1948
64			(VIIe I.)	le 30 juillet 1948

Nous notons une hypertension veineuse le jour même de la création.

OBSERVATION IX

Mme F... P N A en mai 1948.

Pouls	TV	TA		
121	27g	11/7		le 1 juillet 1948
			section de brides	le 2 juillet 1948
127				le 3 juillet 1948
131	16d	10/6	(VIIIe I.)	le 6 juillet 1948
115				le 7 juillet 1948
122				le 10 juillet 1948
117				le 13 juillet 1948
120			(600-2) (IX I.)	le 24 juillet 1948

OBSERVATION X

M. G...

Ce malade se plaint de palpitations après les insufflations.

Pouls	TV	TA	
74	18d	11/8	le 10 novembre 1948

Les troubles sont moins accentués actuellement.

4. *Observations de P N A droits avec résultats variables.*

OBSERVATION XI

M. L... Image cavitaire du sommet gauche, mobile. Poumon attaché au sommet.

Pouls	TV	TA			
81	13d	13/7			le 17 juin 1948
			création		le 17 juin 1948
84	10d	13/9			le 17 juin 1948
87	6d	11/6	(500-2)	(IV^{e} I.)	le 26 juin 1948
92				(VI^{e} I.)	le 15 juillet 1948

OBSERVATION XII

M^{lle} M... Lobite supérieure droite, sommet attaché, pas de déviation du médiastin.

Pouls	TV	TA			
105	18d	12/8			le 6 juillet 1948
			création		le 8 juillet 1948
109			(300-6)	(III^{e} I.)	le 12 juillet 1948
119	19d	11/7			le 13 juillet 1948
114			(400-5)	(IV^{e} I.)	le 17 juillet 1948

Cette malade présenta une lésion adhérente en partie du sommet droit, un pouls accéléré, avec tension veineuse élevée.

5. *Pneumothorax bilatéraux.*

OBSERVATION XIII

M^lle G...

Pouls	TV	TA			
80	12d	11/7			le 30 juin 1947
82			création P N A D		le 1 juillet 1948
108	22d	11/7	(450-1)	(IV^e I.)	le 10 juillet 1948
105				(V^e I.)	le 17 juillet 1948
92				(VI^e I.)	le 21 juillet 1948
95				(VIII^e I.)	le 31 juillet 1948
91				(IX^e I.)	le 4 août 1948
94				(X^e I.)	le 10 août 1948
			section de brides		le 13 août 1948
97	13 1/2	11/7		(XI^e I.)	le 14 août 1948
Création d'un pneumothorax gauche					le 15 octobre 1948
106	14d	10/6		(III^e I.)	le 22 octobre 1948

La création d'un deuxième P N A a paru moins influencer la pression veineuse que la première.

---

6. *Pneumothorax gauches avec résultats variables.*

OBSERVATION XIV

M. M... Image cavitaire gauche très mobile, éléments de périlobulite dans les deux champs. Création d'un P N A le 29 avril 1948.

Pouls	TV	TA			
74	12	12/8			le 1 juillet 1948
72			section de brides		le 3 juillet 1948
69	19g	11/7			le 6 juillet 1948
76			(500-2)	(XIV^e I.)	le 10 juillet 1948
78				(XV^e I.)	le 15 juillet 1948

OBSERVATION XV

M. A... Image cavitaire sous-claviculaire gauche mobile.

Pouls	TV	TA			
73	11	11/7			le 7 aout 1948
73			création		le 8 août 1948
74	14	13/8		(IV^e I.)	le 20 août 1948

OBSERVATION XVI

M^me R... P N A droit. Résiduel image cavitaire de la région sous-claviculaire gauche.

Pouls	TV	TA			
96	14g	11/7			le 16 juin 1948
98	9g	10/6	création		le 17 juin 1948
93			(500-3)	(III^e I.)	le 22 juin 1948
92	10g	9/6			le 23 juin 1948

OBSERVATION XVII

M^me A... Image cavitaire du sommet gauche.

Pouls	TV	TA			
70	12g	10/6			le 23 juin 1948
			création		le 24 juin 1948
72	9g	10/6	(500-4)	(III^e I.)	le 26 juin 1948
78				(IV^e I.)	le 4 juillet 1948

7. *Observations avec forte déviation du médiastin.*

OBSERVATION XVIII

M. M... Volumineux pyopneumothorax gauche.

Pouls	TV	TA		
126	22	11/7	R 31	le 28 octobre 1948
120			R 33 (Pleurotomie)	le 29 octobre 1948
102	14	10/6	R 18	le 22 novembre 1948

OBSERVATION XIX

M. P... Pneumothorax bilatéraux.

Ce malade a présenté une perforation à droite avec hernie médiastinale saillante, à la partie supérieure de l'hémithorax gauche.

Pouls : 120 **TV** : 18 **TA** : 11/7 le 3 juin 1948

L'évolution a été favorable.

OBSERVATION XX

M^lle^ B... P N A droit P N extra-pleural gauche.

Pouls : 118 **TV** : 19 **TA** : 10/6 le 29 mai 1948

Dans ces trois cas, nous avons eu une forte accélération du cœur, avec élévation de la tension veineuse.

3° Observations de pneumothorax extrapleuraux
Cas présentant quelques variations

1. observation XXI

Mme M... Image cavitaire sous-claviculaire droite. lésions très anciennes.

Pouls	TV	TA		
110	12d	11/7		le 15 juin 1948
			Opération	le 16 juin 1948
86	17g	10/6	(100+6) (IIIe I.)	le 3 juillet 1948
73				le 12 juillet 1948
82				le 20 juillet 1948
67	13g	10/6	(VIe I.)	le 24 juillet 1948
100			(VIIe I.)	le 3 août 1948

OBSERVATION XXII

M. M... Tuberculose hémoptoïque. P E P au début septembre 1948 à droite.

Aussitôt après l'insufflation.

Pouls : 98 TV : 20 TA : 11/7 (+30) le 13 octobre 1948.

OBSERVATION XXIII

M. P... Tuberculose hémoptoïque.

Pouls : 88 TV : 18 TA : 12/8 le 20 août 1948.
P E P au début octobre 1948.
Pouls : 103 TV : 23 TA : 12/8 le 14 octobre 1948.
Aussitôt après l'insufflation.

OBSERVATION XXIV

M^lle V... P N extrapleural gauche.

Pouls : avant : 80.

Aussitôt après l'insufflation.

Pouls : 100 TV : 22 TA : 11/7 (+35) le 14 octobre 1948.

OBSERVATION XXV

M^lle S... P N extrapleural gauche en avril 1948.

Pouls : 108 TV : 22g TA : 10/7 (+30) le 14 octobre 1948.

2. *Pneumothorax extrapleuraux présentant peu de variation.*

OBSERVATION XXVI

M^lle D... Lobite supérieure droite.

Pouls	TV	TA		
80	15d	10/6		le 24 juillet 1948
			Opération	le 26 juillet 1948
98	14	10/6		le 18 août 1948
96	13,5	10/6	(+28)	le 15 octobre 1948

Aussitôt après l'insufflation.

OBSERVATION XXVII

M. B... Image très peu mobile du sommet droit.

Pouls	TV	TA		
59	13d	11/7		le 28 juillet 1948
			Opération	le 29 juillet 1948
118				le 5 août 1948
84				le 14 août 1948
70	14d	11/7	(+12)	le 20 août 1948
66	8,5	11/7	(+25)	le 15 octobre 1948

Aussitôt après l'insufflation.

OBSERVATION XXVIII

M. R... Image cavitaire peu mobile du sommet droit, avec infiltration topographie lobaire.

Pouls	TV	TA		
86	14d	11/6		le 9 juin 1948
			création de P N A	le 11 juin 1948
60	5d	11/6	(II[e] I.)	le 12 juin 1948
57	15d	11/6		le 15 juin 1948
			On décide l'abandon du P N A	
53	14d	11/6		le 23 juillet 1948
	Pneumothorax		extrapleural	le 21 octobre 1948
77	14	11/7		le 13 novembre 1948

3. Dans 8 cas de pneumothorax extra-périostés gauches, nous n'avons pas constaté de variation.

4. OBSERVATION XXXII

M. C... Pneumothorax extrapleuraux bilatéraux, depuis deux mois.

Pouls : 78 TV : 8 TA : 12/8 (+30) le 15 octobre 1948.
Aussitôt après l'insufflation :
Pouls : 72 TV : 14 TA : 12/8 le 10 novembre 1948.

Un cas de pneumonectomie.

OBSERVATION XXXIII

Bien que ne se rapportant pas à notre travail, nous avons observé un cas de pneumonectomie droite, pour néoplasme broncho-pulmonaire, effectué par le Docteur JACQUEMET.

M. M...

Pouls : 71 **TV : 6g** **TA : 11/7** le 19 novembre 1948
Pneumonectomie le 20 novembre 1948

Pouls : 90 **TV : 9** **TA : 11/7** le 23 novembre 1948

On constate l'existence d'un niveau liquide dans l'hémithorax, avec légère déviation médiastinale.

Pouls : 77 **(TV : 6d** **TA : 11/7** le 4 décembre 1948
(TV : 12 gauche

Pouls : 80 **(TV : 6d** **TA : 11/7** le 3 janvier 1949
(TV : 11 gauche

Electrocardioramme : petit accident consécutif à l'onde T. On pourrait incriminer comme explication de cette élévation unilatérale de la pression veineuse du côté opposé, une perturbation apportée à l'équilibre endothoracique, par suppression du vide pleural d'un côté. Nous pensons avoir suffisamment éliminé les causes d'erreurs locales.

4° La pression veineuse au cours de la phrénicectomie

Nous n'avons pas eu l'occasion d'observer personnellement de phrénicectomies. Lorsque cette opération était plus couramment pratiquée, les auteurs ont noté une élévation fréquente après exérèse ou alcoolisation.

Raimondi et Sangiovanni ont observé dans plusieurs cas, un retour rapide à la normale. Cette chute résulte d'une décompression des pédicules cardiaques disent-ils, et de la compensation circulatoire apportée par le poumon opposé.

Vasilesco fait remarquer des cas ne présentant aucune modification malgré une ascension considérable de l'hémidiaphragme et inversement, des aug-

mentations très nettes à la suite d'une simple paralysie phrénique sans ascension.

Vannucci note que l'augmentation est bilatérale, sauf quelques rares cas unilatéralement plus élevés.

Tous ces auteurs pensent que si la pression veineuse n'a aucune valeur pronostique quant aux conséquences de l'intervention proprement dite, un retour à la normale, s'effectuant lentement, pourrait indiquer l'évolution fibreuse.

Les variations constatées semblent leur démontrer le rôle joué par le système neurovégétatif.

Ce facteur agirait, pour certains, autant ou sinon plus, que le collapsus directement provoqué.

5° Thoracoplastie.

La collapsothérapie chirurgicale, particulièrement la thoracoplastie par suite de l'étendue et de la solidité du collapsus produit a incité les auteurs à étudier les répercussions circulatoires. H. Gosse et Vingfield signalent 50 % d'anomalies électrocardiographiques sur 63 T H O étudiés.

H. Secousse avait noté des accidents cardiaques graves dont 4 mortels sur 100 T H O. Il préconisait un examen approfondi sur l'état cardiovasculaire du sujet et en particulier la prise de la tension veineuse. Certains auteurs de la langue allemande voyaient par contre, dans l'installation de ce mode de collapsothérapie, un moyen de faire cesser la gêne cardio-vasculaire, provoquée par les lésions fibreuses étendues.

En ce qui concerne la pression veineuse bilatérale, l'étude d'OVERHOLT et PILCHER porta, en 1935, sur 112 malades dont 53 T H O ; 43 premier temps, et 10 second temps.

En ce qui concerne les 43 premiers temps :

7 cas eurent des pressions initialement élevées dont 3 renvinrent à la normale; 3 présentèrent une hausse et 2 aucun changement.

Les 35 cas normaux ne donnèrent aucune variation, dans 24 cas au deuxième jour, et 30 cas au septième jour. Par contre, il y eut une élévation dans 11 cas le deuxième jour, 5, le septième jour.

L'élévation correspondait à un collapsus important avec déviation médiastinale.

Mise en rapport avec le nombre de côtes, les auteurs établissent les proportions suivantes :

	2e jour	7e jour		2e jour	7e jour
3 côtes	20%	8%	5 côtes	66%	30%
4 côtes	25%	9%	6 côtes	66%	50%

Sur les 10 seconds temps, ils eurent 3 cas effectués à moins de 15 jours d'intervalle, avec de fortes élévations à prédominance unilatérale à 16, 21 et 17. Dans celui à 21, la mort survint par insuffisance cardiaque, la déviation médiastinale étant très marquée.

Les auteurs ont étudié la pression veineuse bilatérale et ils notent les variations unilatérales ou prédominantes d'un côté, résultant de la collapsothérapie. Dans les cas bilatéraux, l'hypertension est d'origine cardiaque.

Chez 3 de leurs malades, une tension veineuse élevée fut corrigée par la thoracoplastie.

Le premier temps étant limité, l'ablation de 3

ou 4 côtes a peu de chances de troubler une tension veineuse normale, tandis que la résection de plus de 3 ou 4 côtes la trouble fréquemment, du côté opéré.

Quand le deuxième temps survient moins de deux semaines après le premier, une élévation peut être escomptée du même côté.

Les auteurs remarquent qu'ils peuvent ainsi mettre en évidence l'étendue de résection assurant la plus large marge de sécurité durant la convalescence. D'autre part, ils pensent avoir démontré ainsi la nécessité de ne pas pratiquer la deuxième opération aussitôt après la première. L'effet des deux, sur la tension veineuse, équivaudrait, dans ce cas, à celui d'une seule opération trop étendue.

Dans 3 exemples de T H O, nous avons observé des résultats variables.

OBSERVATION I

M. M... Pyopneumothorax gauche qui a nécessité une T H O pour indication pleurale.

Pouls	TV	TA	
99	11	12/8	le 18 mai 1948
	premier temps	T H O	le 25 mai 1948
117	29g	11/7	le 31 mai 1948
95	18g	11/7	le 3 juin 1948
	deuxième temps		le 10 juin 1948
104	13g	10/6	le 22 juin 1948
100			le 23 juin 1948
91			le 17 juillet 1948

OBSERVATION II

M. Ch... T H O pour image cavitaire du sommet droit. Chrysothérapie en 1946.

Pouls	TV	TA	
90	13g	12/8	le 13 mai 1948
	premier temps		le 21 mai 1948
78	12d	12/8	le 31 mai 1948
	deuxième temps		le 16 juin 1948
78	9d	12/7	le 21 juin 1948

OBSERVATION III

M. Gu... Pyopneumothorax droit consécutif à une perforation survenue en juin.

Pouls	TV	TA	
	premier temps		le 13 octobre 1948
90	14d	11/7	le 20 octobre 1948
	deuxième temps		le 6 novembre 1948
80	14d	11/7	le 13 novembre 1948

IV. — La fréquence cardiaque et la pression veineuse au cours de la collapsothérapie

L'accélération du rythme cardiaque au cours de la tuberculose pulmonaire se manifeste sous la forme de tachycardie initiale, permanente, apyrétique du début, considérée comme étant d'origine toxique. Il existe également, la tachycardie liée à l'éréthisme cardiaque témoin d'un trouble neuro-végétatif ou endocrinien comme à la période cataméniale.

La tachycardie paroxystique est rare au cours de la tuberculose pulmonaire; on peut avoir le pouls de WELLS.

Comme étiologie, on a incriminé la toxémie agissant sur le système nerveux central ou périphérique, ou sur l'ensemble neuro-musculaire cardiaque.

La mise en jeu des réflexes viscéraux à partir du poumon, ou les répercussions au niveau des pneumogastriques, à condition toutefois qu'il ne

s'agisse pas de troubles d'excitation, ont paru devoir être discutés.

De par ailleurs, les troubles circulatoires semblent intervenir sous forme d'anoxémie, l'oligohémie pour SALVATORE JULIA, ou d'amyotrophie cardiaque pour KLIPPEL.

Nous savons qu'il existe des tachycardies occasionnées par l'institution du pneumothorax.

CARZOGLIO cite un cas à 140, apparu à la suite d'un P N A droit, se maintenant plusieurs semaines. La malade en question présentait des signes d'hypertension de la petite circulation, c'est-à-dire : un tracé de prédominance, une saillie de l'arc pulmonaire, de la danse hilaire, une tension veineuse à 17/50 au Claude.

Ces éléments amènent l'auteur à incriminer la mise en jeu du réflexe de Baindbrige comme origine de cette tachycardie.

Nous pouvons en rapprocher le cas d'un de nos malades atteint d'un néoplasme broncho-pulmonaire gauche vu tardivement, ayant occasionné une atelectasie massive. L'état général étant très atteint, nous constatons l'existence d'une tachycardie à 160, prise à l'auscultation.

(Mr. D...)

Pouls	TV	TA	(R 25)
160	26d	10/6	15 octobre 1948
141	19d	9/5	21 octobre 1948
140	16	9/5	6 novembre 1948

Quelques jours après, le malade succombe d'une hémorragie foudroyante.

D'autre part, dans les exemples où nous avons décelé l'hypertension veineuse rapide, *immédiatement consécutive à l'insufflation,* nous avons eu une accélération du pouls :

	Pouls	TV		
Obs. VI	70 à 105	13 à 22	(— 6)	P N A
Obs. XXIII	88 à 103	23	(+35)	P E P
Obs. XXIV	80 à 100	22	(+35)	P E P
Obs. XXV	108 à 106	22	(+35)	P E P

Dans deux autres exemples, nous n'avons rien eu de spécial dans des conditions identiques.

	Pouls	TV	
Obs. XXVI	80 à 96	15 à 14	(+35)
Obs. XXVII	59 à 66	13 à 8 1/2	(+35)

Dans les observations I, II, III, IV, V, VI et XVIII, XIX, XX, nous avions également noté de l'accélération cardiaque, parallèlement à de l'hypertension veineuse.

En définitive, il semble qu'une tachycardie puisse apparaître chez le tuberculeux, conformement à la loi physiologique de la détermination réflexe, du débit cardiaque, par des variations de tension, au niveau de l'oreillette et de la veine cave. Ceci, a encore été mis récemment en évidence chez l'homme, par Lequime, Segers et Denolin, faisant suite à toute une série d'études physiologiques.

Conclusions

I. — La tension veineuse est élevée par les formes fibreuses, hémoptoïques et miliaires de la tuberculose pulmonaire.

II. Dans l'ensemble, la collapsothérapie ne trouble pas, dans de grandes proportions, la tension veineuse.

1° Par suite de l'institution du P N A, on a des hausses passagères assez intenses, succédant à l'insufflation elle-même.

Des augmentations plus durables surviennent à la suite des premières insufflations.

L'hypertension pourra être provoquée par des pressions intrapleurales excessives.

Les déplacements médiastinaux s'accompagnent souvent d'hypertension veineuse, des phénomènes de torsion peuvent intervenir par suite de symphyses ou d'adhérences.

2° Les incidents tels que les hydropneumothorax, les pyopneumothorax provoquent une gêne circulatoire, qui se traduit par l'hypertension veineuse. C'est principalement dans ces cas, que les auteurs signalent une élévation unilatérale ou à prédominance unilatérale.

3° L'opération de Jacobœus amène quelquefois des variations, ceci nous paraîtrait lié à l'intensification du collapsus, mais aussi à la libération médiastinale en résultant.

4° La phrénicectomie provoquerait souvent une élévation immédiate, celle-ci ne serait pas en rapport avec l'ascension diaphragmatique.

5° Le pneumothorax extrapleural nous a paru fournir des résultats analogues à ceux du P N A, malgré les hautes pressions sous lesquelles est conduite l'insufflation.

6° L'élévation serait unilatérale ou à prédominance unilatérale dans quelques cas de thoracoplastie. Elle a été trouvée en rapport avec la déviation médiastinale. L'extension du premier temps et la brièveté de l'intervalle le séparant du second, ont été nettement incriminées par les auteurs.

III. Des sanctions thérapeutiques pourront viser l'insuffisance myocardique, cause ou résultat de la gêne circulatoire, d'origine centrale, traduite par l'élévation de la pression veineuse bilatérale.

IV. La loi physiologique admettant la détermination du débit cardiaque par les variations de la

tension veineuse, semble expliquer certaines tachycardies survenant chez le tuberculeux. La tension veineuse périphérique traduit, en effet, les hausses survenant au niveau des grosses veines et de l'oreillette droite, par suite d'un trouble circulatoire causé par les lésions, ou résultant de la collapsothérapie.

Vu : *Le Président de la thèse :*

Pierre MOREL

Vu : *Le Doyen :*

J. CALVET.

Vu et permis d'imprimer.

Toulouse, le 25 Janvier 1946.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université:

P. DOTTIN.

Bibliographie

ASCHENBRENNER (R.), SLOTTY. — Troubles d'irrigation du myocarde au cours des collapsothéraphies opératoires dans la tuberculose (*Arch. für Kreisll,* 6-160, 1940, 4-9 avril.)

BESTA (B.). — Sulla pressioni venose bilaterali periferiche in corso di pneumotorace terapeutico. (*Riv. di Pat. et Clin. d. tuberc.,* 7, 374-388, 31 mai 1933.)

BOUILLY. — Conrtibution à l'étude de la tachycardie tuberculeuse. (Thèse de Paris, 1907.)

BONNAND. — Troubles cardiaques au cours du pneumothorax artificiel. (Thèse de Lyon, 1923.)

CARZOGLIO (J.-C.). — Sindrome de taquicardia paroxistica en el curso de un neumotorax terapeutico. (*Rev. de tuberc. d. Urugay,* 8; 45-50, 1939.)

CORDIER. — La tension veineuse dans quelques affections pulmonaires.

La tension veineuse au cours du pneumothorax artificiel. (Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon, 5 décembre 1922.)

DROUET. — L'électrocardiogramme au cours du pneumothorax artificiel. (Thèse de Paris, 1930.)

ESTIN (M.). — Consideraciones sobre tensiovenometria en los baciolosos pulmonares. (*Rev. Asoc. Med. Argent.* (50), 1912-1918, novembre 1936.)

FISCHER (R.). — Untersuchungen uber dens Venendruck bei Lugentuberkulose. (*Ztschr. f. Tuberk.* 66; 247-248, 1932.)

FLORIANI (C.). — La pressione venosa periferica nella tuberculosi polmonare. (*Gior. di Tisiol.*, p. 25-37, 28 février 1934).

FOX (T. T.) — Les troubles du rythme cardiaque chez 1.000 sujets atteints de tuberculose pulmonaire. (*The Amer. J. O. Méd. Sc.*, 208, 201, 2 août 1944.)

GABE (E.). — Mesure de la pression veineuse chez les tuberculeux. (*Zeits. f. Tuberkulose*, n° 1-2, juillet 1933; *Rés. in Revue de la Tuberculose*, n° 1, 1935.)

GIRAUD. — Tension veineuse, différentes méthodes de mesure. (Thèse de Paris, 1928.)

GOSSE (A. H.) et WINGFIELD (A.) — Heart in pulmonary tuberculosis. (*Brit. J. Tuberc.* 31, 92, 98, arvil 1937.)

GRELLETY-BOSVIEL. — Circulation veineuse périphérique, recherches cliniques basées sur la mesure de la pression veineuse. (Thèse de Paris, 1925.)

— Pression veineuse au cours du pneumothorax. (*Presse Médicale*, 1930.)

HANSEN (O. S.), MALY (H. W.). — Effects of thoracoplasty on heart. (*Am. Rev. Tuberc.* 27; 200-208, février 1933.)

HEISSE (F. P.), STREIDI (J. H.). — Venous pressure in pulmonary tuberculosis, effect of collapse therapy and other complication. (*J. Thoracic Surg.* 8, 539-552, juin 1939.)

HURST (A.), BRAND (M. A.). — Study of venous pressure and circulation time in pulmonary tuberculosis. (*J. Thoracic Surg.* 6, 638-647, août 1937.)

HURST, MAIER. — Right Heait failure after thoracoplasty. (*Dis. Chest.* 1, 1948; 29).

JACQUEMIN, GUILLAUME. — La tension veineuse, sa mesure chez l'être humain. Technique et premiers résultats. (Thèse Paris, 1920.)

JULIA (S.). — La tachicardia nella tuberculosi. (*Rassegna di Cliterap. E. Sc. Aff.* 21; 37-38, janvier-février 1932.)

KLEESATTEL (H.). — Cœur et circulation dans le traitement opératoire de la tuberculose pulmonaire. (*Zeits für Tuberc.*, oct. 1934, T. 71, n° 4, 5, p. 248. *In : Revue de la Tuberculose*, juin 1935, n° 6.)

LARDANCHET (J.). — Les troubles cardiaques et circulatoires dus à la collapsothérapie du poumon. (*J. de Méd. de Lyon*, 16, 731-740, 5 novembre 1934.)

LAVRAND. — Tachycardie paroxystique, début de tuberculose pulmonaire. (*Journ. d. Sc. Méd.*, 3 janvier 1927, pp. 74-77.)

LEFÈVRE (J.). — Crises dyspnéiques et œdème aigu du poumon chez une malade traitée par le pneumothorax artificiel. (*Rev. de la Tuberculose*, 2; 1105-1110, novembre 1936.)

LEQUIME (J.), SEGERS (M.) et DENOLIN (H.). — Le réflexe de Baindbrige chez l'homme. (*Acta Biologica Belgica*, Bruxelles, III, T. I, 2, 1943, pp. 70-72.)

— La tachycardie créée par l'hypertension veineuse chez l'homme. Etude du réflexe de Baindbrige. (*Acta Cardiologia*, I, 1-13, 1946. *In : Archives des maladies du cœur et des vaisseaux*, n°s 1-2, janvier-février 1947, p. 79.)

LÉVY (R. L.), WHITE (P. D.), STROUD (W. D.), HILLMAN (C. C.). — La tachycardie transitoire. Sa valeur pronostique lorsqu'elle existe seule ou associée à l'hypertension transitoire. (*Journal of American Medical Association*, Chicago, 129, n° 8, 20 octobre 1945, pp. 585-588.)

LEVINSON, CALDWELL, HETHRINGTON, MAREY. — Studies of venous pressure, vital capacity, circulation time and electrocardiograme, in the course of pulmonary collapse therapy. (*Dis. Chest.*, 1, 1948; 19.)

MARTINY. — Tuberculose, pression veineuse périphérique dans les diverses formes anatomo-cliniques. (Thèse de Paris, 1925.)

NANNINI (G.). — Il comportamento della pressione venosa nel pneumotorace terapeutico. (*Riv. di Pat. e. Clin. d. Tuberc.*, 6; 764-768, 30 septembre 1932.)

OVERHOLT (R. H.), PILCHER Jr. (L. S.). — Changes in venous pressure after thoracoplasty, its significance in relation to extent of rib removal. (*J. Thoracic Surg.*, 4; 269-280, février 1935.)

OVIDIO (F. R. d'). — Taquicardia permanente sobrevenida a consecuencia del neumotorax. (*Rev. Asoc. Med. Argent.*, 49, 1202, 1211, Aug. 1935.)

PONTET (Paul). — Contribution à l'étude du cœur chez les tuberculeux. (Thèse Toulouse, 24 avril 1939.)

RAIMONDI (A. A.), SANGIOVANNI (A.) — La pression venosa periferica en el pneumotorax terapeutico. (*Rev. Asoc. Med. Argent.*, 46, 648-655, juillet 1932.)

— Frenicectomie y pressione venosa periferica. (*Arch. de Tissiol.*, 9; 121-130, juillet-septembre 1933.)

ROCA ESTEVES (A.), ARTAGAVEYTIA. — La presion venosa en el curso del neumotorax terapeutico. (*Rev. de Tuberc. d. Urugay*, 2; 337-346, septembre-octobre 1932.)

ROLANDI RICCI (P.). — La pressione venosa periferica nella tuberculosi pulmonare. (*Gior. di Tisiol.*, n° 6; pp. 141-150, June 30, 1930.)

ROUBIER. (Ch.) — Les troubles cardiaques, séquelles du pneumothorax artificiel. (*Journal de Médecine de Lyon*, 5 avril 1942.)

SALLINEN (P.). — Tuberculosis and tachycardia. (*Duodecim*, 53; 620-633, 1937.)

SECOUSSE (H.). — Thoracoplastie et accidents cardiaques. (VIII[me] Congrès National de la Tuberculose Marseille, 15-18 avril 1935; in *La Presse Médicale*, n° 36, 4 mai 1935.)

TSIGELNICK (A. Y.), SEPTER (S. P.). — Dynamics of venous pressure in tuberculous patients. (*Sovet vrach. Zhur.*, 43, 775-784, 15 août 1939.)

VANNUCI (G. C.). — Studio sul comportamento della pressione venosa periferica nella frenicoexeresi nel pneumotorace. (*Gazz. d. Osp.*, 54; 483-489, 16 avril 1933.)

VANNUCCI (G. C.) — Contributio allo studio della pressione venosa periferica bilaterale in portatori di pneumotorace monolaterale, o bilaterale di idro pneumotorace di esiti di frenicoesceresi o di fibrotorace. (*Op. Maggiore*, 21; 607-614, octobre 1933.)

VASILESCO (I). — L'influence de la phrénicectomie ou de l'alcoolisation du nerf phrénique au cours de la tuberculose pulmonaire sur la pression veineuse périphérique. (*Revue de la Tuberculose*, I; 178-192, février 1935.)

VILLARET (H.), SAINT-GIRONS, BEZANCON (J.). — La pression veineuse périphérique. (Masson, 1930.)

VILLARET. — La pression veineuse périphérique. (*Presse Médicale*, 1932.)

VON DER WETH. — La pression veineuse dans les affections pulmonaires, et en particulier dans la tuberculose pulmonaire. (*Klinisch Wohcnschrift*, An. 20, n° 1, p. 10, 4 janvier 1941.)

WAREMBOURG (H.) et FONTAN (M.). — Considérations sur le retentissement cardiaque des pneumothorax droit et gauche. (*L'Echo Médic. du Nord*, T. XV, n° 12, décembre 1944, pp. 685-690.)

Table des matières

INTRODUCTION 11

I. — Physiologie de la pression veineuse 13
a) Technique de la mesure 13
b) Résultats 14
c) Facteurs de la pression 15

II. — La pression veineuse au cours de la tuberculose pulmonaire 18

III. — La pression veineuse au cours de la collapsothérapie 22
1° Pneumothorax artificiel 23
2° Observations de pneumotorax intrapleuraux 30
3° Observations de pneumotorax extrapleuraux 40
4° Phrénicectomie 43
5° Thoracoplastie 44

IV. — La fréquence cardiaque et la pression veineuse au cours de la collapsothérapie 48

CONCLUSIONS 51

BIBLIOGRAPHIE 55

A. a. 14 Dép. Lég. (1er trim. 49)

Imp. Toulousaine (R. Lion), 2, rue Romiguières